ÜBER

AUSGEDEHNTE HEILUNGSVORGÄNGE

BEI EINEM FALL VON

VORGESCHRITTENER LUNGEN- UND DARM-TUBERKULOSE.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

HANS STOEBER, APPROB. ARZT,

AUS

WÜRZBURG.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

WÜRZBURG.
BUCHDRUCKEREI A. BORST.
1904.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg.

Referent: Herr Geh.-Rat Prof. Dr. v. **Rindfleisch.**

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Durch über viele Jahre fortgesetzte klinische Beobachtungen hat man nachgewiesen, dass die Lungentuberkulose heilen und an ihre Stelle völlige Gesundheit treten kann. Es ist zwar letzteres ein im grossen Ganzen nicht gerade häufig eintretendes Ereignis, doch genügt schon die Erfahrungstatsache, dass Heilungen vorkommen und dass im Gegensatz zu früheren Zeiten die Prognose für diese mörderische und überaus gefürchtete Krankheit nicht mehr absolut inf aust gestellt werden darf, um den Strohhalm abzugeben, an den sich im gegebenen Falle Laie und Arzt klammert. Trennen uns doch nur wenige Decennien von einer Zeit, wo der Arzt mit der Diagnose »Phthise« zugleich das Todesurteil über den Patienten fällte. Die Möglichkeit einer Heilbarkeit der Tuberkulose hat vor allem die pathologische Anatomie, der sonst nur die traurige Aufgabe zufällt, die Ohnmacht der Heilbestrebungen zu konstaieren, unwiderleglich dargetan. Denn sehr häufig findet man bei der Obduktion als Nebenbefund an Leichen, die an anderen Krankheiten zu Grunde gegangen sind und intra vitam keine Symptome einer tuberkulösen Affektion gezeigt haben, Residuen abgeheilter tuberkulöser Herde, namentlich in den Lungenspitzen. Ferner kann man im Allgemeinen behaupten, dass die spontane Hsilung der Tuberkulose gerade an den Organen am ehesten eintritt, welche am häufigsten von ihr befallen werden; und das Organ, das am meisten tuberkulösen Affektionen ausgesetzt ist, ist zweifellos die Lunge.

Damit der Organismus einen erfolgreichen Kampf mit der tuberkulösen Neubildung aufnehmen kann, muss er ein

tatkräftiger, gewaltige Lebensenergie zeigender Organismus sein. Wie macht es nun der Organismus oder besser die vis medicatrix naturae, um einem Fortschreiten eines bereits bestehenden tuberkulösen Zerstörungsprozesses Einhalt zu tun? Da die Tuberkulose eine Infektionskrankheit ist, glaubte man, dass der Organismus die Infektionserreger direkt angreifen und töten müsse, um nicht zu unterliegen, und mit H. Buchner nahm man als wirksames Agens ein gelöstes organisches Antisepticum, die Alexine an, oder liess, wie Pasteur, das Agens in Gestalt von Formelementen wirken, oder schrieb, wie Metschnikoff, den Phagocyten die Rolle der Streiter im Kampf mit den Bakterien zu. Viel wichtiger als die Vernichtung der Mikroorganismen im Tierkörper ist für die Heilung der Infektionskrankheiten neben der immer im Vordergrund stehenden Prophylaxe eine Entwickelungshemmung der Krankheitserreger; es genügt die Vermehrung und Weiterverbreitung derselbën zu verhindern, um sie für denKörper vorübergehend oder dauernd unschädlich zu machen. Diese Fähigkeir ist für den Organismrs auch die mächtigste Waffe im Kampfe mit den Tuberkelbazillen. Wie durch das Messer des Chirurgen dem Organismus die Entfernung der Entzündungserreger erleichtert wird, so trennt die Natur durch Abkapselung das Krankhafte vom Gesunden, indem sie so gewlssermassen die Infektionskeime aus dem Körper ausscheidet.

Es ist selbstverständlich, dass in dem Augenblicke, wo eine Tuberkelgranulation aufgetreten ist. es sich niemals mehr um eine Wiederherstellung des status quo ante handeln kann, sondern nur das bereits Entstandene unschädlich zu machen. Wie bekannt, ist die tuberkulöse Neubildung fast vollständig gefässlos, daher zerstört sie sich selbst in ihrem weiteren Wachstume; die Coagulationsnekrose führt zur Verkäsung und wenn es gut geht, zur Verkalkung. In früheren Zeiten glaubte man, dass diese Verkalkung, Petrificatio, das einzige Mittel sei, das die Natur zur Unschädlichmachung der festen Produkte der Lungentuberkulose zur Verfügung habe. Rüehle sagt, dass die Verkäsung Jahre lang dauernde Stillstände der Krankeit hervorrufen könne, während dann durch Verkalkung

und Verkreidung wirkliche Beendigungen des Krankheitsprozesses zustande kommen können.

Doch ist der Verkalkungsvorgang, dessen wesentlicher Einfluss auf die definitive Ausheilung nicht zu leugnen ist, nicht die Hauptsache, das Wichtigste ist, wie zuerst Rindfleisch betonte, die Tätigkeit des umgebenden Bindegewebes; der lokale tuberkulöse Herd mit seiner Neigung zum Zerfall und zur Nekrose wirkt gewissermassen als Fremdkörper, ruft eine Hyperaemie und Infiltration seiner Umgebung und dann eine Bindegewebszellenwucherung hervor, welcher derjenigen bei den interstitiellen Entzündungen der Leber und Niere vollständig analog ist. Vermag nun ein lebenskräftiger Organismus eine derbe Bindegewebsschwiele zu bilden, die der fortschreitenden tuberkulösen Neubildung Widerstand leistet und Einhalt gebietet, so ist eine lokale Beschränkung, ein Stillstand des Prozesses erreicht. Das eingeschlossene infiltrierte Parenchym erstarrt und fällt gewöhnlich der käsigen Metamorphose anheim. Es ist sicher, dass sich in dem abgekapselten Käseherde die Tuberkelbazillen längere Zeit virulent erhalten und einem unter der Asche schlummernden Feuerherd gleichen, der unter geeigneten Bedingungen zu neuer Glut angefacht werden kann. Diese relative Heilung, die durch den Abschluss der Tuberkelbazillen erreicht ist, kann dann in kürzerer oder längerer Zeit in die definitive Heilung übergehen, die sich anatomisch in einer festen Narbe und Verkalkung präsentiert. Der Befund auf dem Sektionstisch lehrt uns, dass der Stillstand der Tuberkulose durch einen siegreichen Kampf einer energischen, lebenskräftigen Reaktion der Umgebung mit Bindegewebswucherung sehr häufig vorkommt.

Das primum Agens, das die heilsame Reaktion der Umgebung einer tuberkulösen Neubildung in der Lunge hervorruft, ist der kontinuierliche Reiz, der durch das Tuberkelgift auf das umgebende Gewebe ausgeübt wird.

Nach Bollinger sind die cirrhotischen Prozesse, die bei verschleppten, über Monate und Jahre sich hinziehendem Verlaufe der Tuberkulose eine wichtige Rolle spielen, das Produkt chronisch interstitieller, produktiver Entzündung und

meist mit reichlichen Pigmentmassen beladen. Das Gewebe ist in der Hauptsache derb und knirscht unter dem Messer, daneben finden sich streifige und verästelte weisse Bindegewebszüge, die den verdickten Scheiden der feinen Bronchien und Gefässe entsprechen. — Peribronchitis und Perivasculitis fibrosa.

Dieser cirrhotische Prozess hat die Neigung, sich progressiv von der Spitze auf die übrigen Teile des Oberlappens fortzusetzen, hie und da findet man in verkleinertem Massstabe denselben Prozess in der Spitze der Unterlappen, wobei in Bezug auf Ausbreitung ebenfalls eine absteigende Tendenz bemerkbar ist. Die etwa noch restierenden Teile des Lungenparenchyms zeigen desquamative und degenerative Veränderungen im Bereich der Alveolarepithelien oder Übergänge zur Nekrose und Verkäsung. Solche Teile erscheinen förmlich gesprenkelt, manchmal granitartig verfärbt. Infolge der Schrumpfung des Lungenparenchyms findet sich sekundäre Erweiterung der Bronchien und Verkleinerung des Thoraxraumes besonderen in seinen oberen Abschnitten.

Nach Ziegler ist die bei Lungentuberkulose auftretende interstitielle Entzündung ein natürlicher Heilungsprozess. Während nämlich die Möglichkeit zugegeben werden muss, dass kleinste, tuberkulöse Herde, in welchen die Gefässe noch nicht obliteriert sind durch Resorption des Exsudates und Wiederherstellung des Gewebes ausheilen können, so kann dagegen bei grösseren Herden eine relative Heilung nur dadurch zu Stande kommen, dass die Entzündung ihren Ausgang in Bindegewebsinduration nimmt. Die dadurch entstehenden Verdichtungsherde sind teils knotenförmig, teils über grössere Gewebspartien ausgebreitet und bestehen aus schiefrig pigmentiertem, grauem oder weissen Bindegewebe. Käsige Einschlüsse können stellenweise fehlen, meist schliesst indessen das indurierte Gewebe mehr oder weniger zahlreiche Käseknoten ein, welche teils aus bronchopneumonischen Herden entstanden, teils als verkäster Bronchialinhalt anzusehen sind. In diesen Knoten können Tuberkelbazillen sich lange wahrscheinlich während vieler Jahre erhalten, doch wird man wohl annehmen dürfen, dass sie schliesslich zu Grunde gehen; früher oder später können die Käseherde verkalken.

Ziegler bezeichnet infolge der begleitenden interstitiellen, produktiven Entzündungserscheinungen diese Form der Tuberkulose als Bronchopneumonia nodosa chronica indurativa.

Nach längerem Bestande ist das erkrankte Lungengewebe nahezu oder ganz luftleer, hart und höckerig anzufühlen. Die Pleura pulmonalis ist nicht erheblich verdickt und mit der Pleura costalis fest verwachsen, das Lungengewebe, falls es sich um die käsige Form handelt, dicht von käsigen Knötchen und Knoten durchsetzt, welche teils von grau durchscheinendem oder weissem, teils von schiefrig pigmentiertem Bindegewebe umgeben sind. Diese Knoten sind entweder verödete und verhärtete Alveolengangsysteme oder Bronchiolen mit käsigem Inhalt, verdickter Wand und verdickter Umgebung. Dazwischen liegen weisse oder pigmentierte Bindegewebszüge, welche verdickten, interlobulären Septen oder peribronchialem Bindegewebe entsprechen, sowie graue Knötchen, die von frisch entstandenen, entzündlichen Infiltrationsherden herrühren.

Die Bindegewebsknoten und Züge sind teils zellarm, derb und fibrös, teils zellreich. Ein Teil der Knoten ist im Zentrum verkäst und an der Grenze von Käse und lebendem Gewebe liegen häufig Riesenzellen. Bei geeigneter Behandlung von Präparaten lassen sich spärliche Bazillen nachweisen. Zuweilen enthalten die Indurationsherde auch typische Tuberkel. Die Septen des noch erhaltenen Lungengewebes sind grossenteils zellig infiltriert und dadurch verdickt.

Die beschriebene Veränderung kann unter Umständen über einen grossen Teil der Lunge sich erstrecken und dann einen Zustand herbeiführen, den man passend als Cirrhosis nodosa tuberculosa bezeichnen kann.

Durch die genannten, indurierenden Prozesse geht zwar Lungengewebe in grösserer oder geringerer Ausdehnung verloren, aber trotzdem ist der Prozess nur günstig, indem die schwieligen Massen entschieden die weitere Verbreitung der tuberkulösen Herde erschweren.

Wie in allen obsoleten Gewebsteilen, so kann auch in den käsigen Herden, wie schon erwähnt, eine Ablagerung

von Kalksalzen stattfinden, was vorzugsweise dann eintritt, wenn der Prozess, durch welchen die Käsemassen gebildet wurden, zum Stillstand gekommen ist. Mit der Zunahme der Inkrustation ändert sich das Aussehen und die Konsistenz der nekrotischen Massen, sie werden immer mehr weiss, immer fester, zunächst noch mehr mörtelartig, kreideartig, dann immer mehr steinartig, bis endlich wirkliche Steine sich gebildet haben, welche je nach ihrem Entstehungsort als Calculi bronchiales und Calculi pulmonales unterschieden werden. Zuweilen sind die Konkremente nur ganz klein, zuweilen grösser, erbsen-kirschgross, ihre Gestalt ist unregelmässig, oft zackig, stachelig, aber auch mehr kugelig. Beide Sorten können frei im Bronchiallumen oder in Lungenhöhlen gelegen sein, häufig aber sind sie, da schon vor der Verkalkung eine reaktive, indurierende Entzündung um die Käsemassen herum Platz gegriffen zu haben pflegt, mitten in fibrösem Gewebe gelegen und besonders die Bronchialsteine von einer Art fibröser Kapsel umhüllt.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diese Petrifikation, obwohl durch sie, besonders in dem letzteren Falle, die abgestorbene Masse in der Lunge fixiert wird und damit ein dauernd abnormer Zustand geschaffen wird, doch für den spezifischen Bazillenkäse als ein salutärer Vorgang aufgefasst werden muss, da die in dem Käse etwa vorhandenen Bazillen durch die Verkalkung gleichfalls fixiert und dadurch verhindert werden durch Weiterverbreitung in der Lunge immer neue Störungen zu erzeugen. Es ist sogar sicher, das in den verkalkten Käseherden die Bazillen gänzlich zu Grunde gegangen sind.

Eine ungleich häufigere Metamorphose der tuberkulösen Käsemasse als die Verkalkuug ist die Erweichung. Es ist diese Einschmelzung der Käsemassen ein exquisit bösartiger Vorgang, doch auch hier kann die Natur noch Heilung eintreten lassen.

Die vorher gerade durch ihre Wasserarmut ausgezeichnete, abgestorbene Masse zieht wieder Wasser an und wandelt sich zu einer rahmigen, gelben, durchaus eiterartigen Flüssigkeit um, in welcher nur einzelne weisslich-gelbe

Flöckchen, die Überreste der weissen Käsesubstanz schwimmen. Was die Ursache der Erweichung betrifft, so wird man gewiss mit Rindfleisch daran denken dürfen, dass die koagulierten Eiweisssubstanzen im Körper eine Art von Digestion erfuhren, wodurch sie teilweise in lösliche Form übergeführt wurden, die nun Wasser aus der Umgebung ansaugen. Das ist aber kaum die einzig mögliche Erklärung, im Gegenteil lässt sich dagegen anführen, dass die Erweichung um so schneller einzutreten pflegt, je schneller die Verkäsung sich ausbildete und je ausgedehnter dieselbe zur Entwicklung kam. Da man hierin wohl eine Verstärkung der Wirksamkeit der Bazillen zu sehen hat, so wird man auch für die Erweichung an eine direkte Wirkung der Krankheitsursache selbst denken müssen. Es kommt endlich gerade für die Lunge noch ein drittes Moment in Betracht. Es ist nämlich oft genug die Erweichungsmasse nicht bloss puriform, sondern es lassen sich auch wirkliche Eiterkörperchen in ihr nachweisen, woraus der Schluss gezogen werden darf, dass eine von der Umgebung und vielleicht manchmal auch von dem im Käseherd selbst eingeschlossenen, noch nicht ganz anämisch gewordenen Gerüst aus eine Eiterung entsteht, welche die Einschmelzung der Käsemassen vielleicht nicht allein bewirkt, so doch erheblich unterstützt.

In der Regel beginnt der Erweichungsprozess in den centralen Teilen der Herde und breitet sich allmählich nach der Peripherie hin, wenn auch keineswegs in regelmässiger Weise aus. Seltener beginnt er an der Peripherie eines käsignekrotischen Stückes nach Art der demarkierenden Entzündungen um Fremdkörper herum und bedingt eine vollständige Sequestration derselben, indem seine Verbindungen immer mehr und mehr, in der Regel durch wirklich eitrige Erweichung losgelöst werden, bis es endlich vielleicht nur noch an einer kleinen Stelle haftet wie die Beere am Stiel und als Sequester in die gebildete Höhle hineinragt. Nach der völligen Loslösung kann das Stück dann, falls der Bronchus weit genug und es selbst kompressibel genug ist, in toto ausgeworfen werden, häufiger wohl zerfällt und erweicht es nach der Sequestration noch weiter und wird erst später nach

seiner Verkleinerung und Zerschmelzung entfernt. Dieser Sequestrationsprozess ist in den Fällen selten, wo das losgelöste Stück die Grösse einer Erbse, eines Kirschkerns, einer Haselnuss, seltener einer Kirsche und mehr besitzt, während eine der obigen im Wesen offenbar gleiche Sequestration kleiner Bröckchen käsiger Substanz fast bei jeder Erweichung der Käsemassen stattfindet. Gerade diese weissen, festen Bröckchen, welche in der weissen Masse schwimmen, sind für den käsigen Erweichungsbrei ganz charakteristisch. Dass sie wirklich von abgestossenem, verkästem Lungengewebe herrühren, das beweisen aufs schlagendste die zahlreichen elastischen Fasern, welche man in ihnen nachweisen kann.

Auf solche Weise entstehen aus den käsigen Herden in der Lunge abnorme Hohlräume, Geschwüre, welche man mit dem Namen „Cavernen“ bezeichnet. Kleinste Cavernen findet man schon in den bronchitischen Herden und bronchopneumonischen Knötchen, grössere Hohlräume treten unter anderem auch bei dem als lobuläre käsige Pneumonie bezeichneten Vorgang auf. In der in Erweichung begriffenen Wand solcher Cavernen liegen in der Regel zahllose Tuberkelbazillen. Von der Hohlwand aus schreitet der tuberkulöse Prozess und die Verkäsung direkt auf das umliegende Gewebe fort und damit hält auch die fortdauernde Einschmelzung stand, so dass schliesslich sehr grosse, einen Lungenlappen einnehmende Cavernen sich bilden können. Bei dem Fortschreiten der Einschmelzung leisten die einzelnen Gewebsstücke derselben ungleichen Widerstand, am längsten widerstehen die fibrös entarteten Bronchien und Gefässe, die oft als leistenartige Vorsprünge an der Wand der Cavernen bestehen bleiben oder sogar als derbe Stränge durch die Höhle hindurchziehen. Bei der mikroskopischen Betrachtung sieht man an den Gefässen stets eine beträchtliche bei seitlichem Sitz des Gefässes an der nach dem Cavernenlumen zu gerichteten Seite stärkere, arteriitische, besonders endarteriitische Verdickung der Wandung mit oft ausgibiger hyaliner Degeneration in allen Häuten, sowie eine Verengerung oder selbst einen völligen Verschluss des Lumens. Diesem letzteren Umstande ist es offenbar zu verdanken, dass aus diesen völlig frei präparierten Gefätsen

nicht häufiger Blutungen entstehen, als es in Wirklichkeit geschieht, dass insbesondere dann nur selten das Gefässlumen eröffnet wird, wenn schliesslich doch auch der Gefässstrang, meistens zuerst in der Mitte seines Verlaufs dem Schicksal seiner früheren Umgebung anheimfällt und gänzlich zerstört wird.

Die Wandung der Caverne findet man in frischen Fällen immer mit käsigen Massen bedeckt, öfters hängen an ihr noch ganze Stückchen abgestorbenen Lungengewebes. Früher oder später erreicht eine sich vergrössernde Caverne einen mittleren oder grösseren Bronchialast, durch welchen sie dann ihren Inhalt dem Sputum beimischt. Der Vorgang der Erweichung und zunehmenden Cavernenbildung ist es, welcher am raschesten zu einer Zerstörung der Lungensubstanz führt und neben den Formen ausgedehnter käsiger Pneumonie den in kurzer Zeit letal verlaufenden Formen der Tuberkulose zu Grunde liegt. In weniger ungünstigen Fällen setzen die schon erwähnten Prozesse der fibrösen und schwieligen Neubildung dem Fortschreiten der Erweichung wenigstens gewisse Hemmnisse entgegen. Schon die durch Kollapsinduration schwielig umgewandelte Lungensubstanz ist dem Umsichgreifen der Cavernen hinderlich und wo eine Höhlenbildung auf solches Gewebe trifft, wird sie wenigstens aufgehalten. Doch stellen sich auch in der Umgebung von Cavernen nicht selten indurative Vorgänge ein; es bilden sich um frisch zerfallende Herde herum Granulationsgewebe, das bei langsamem Fortschreiten der centralen Ulceration sich in eine fibröse Kapsel umwandeln kann, ja auch an der Innenwand der Caverne selbst ist die käsige Umwandlung nicht überall zu sehen, sondern nur an einem Teil der Höhlenoberfläche, während im übrigen ein rotes Granulationsgewebe oder ein graues, meist schiefrig gefärbtes, fibröses Gewebe zu Tage liegt. Hier ist also alles Nekrotische abgestossen und an seine Stelle ein Eiter absonderndes Granulationsgewebe (pyogene Membran) oder ein narbenartiges Gewebe getreten. Die Ausdehnung dieser letzten Prozesse kann eine verschiedene sein, zuweilen ist von ausgedehnten käsigen Prozessen gar nichts mehr zu sehen, sondern die ganze Cavernenoberfläche mit Granulationsgewebe ausgekleidet oder endlich sogar nur von derbem,

festem Narbengewebe gebildet. Dies sind unzweifelhaft Heilungsvorgänge, welche die Vergrösserung der Höhle zum Stillstand bringen können, ja welche bei ganz kleinen Höhlen durch narbige Schrumpfung sogar ein vollständiges Verschwinden des Hohlraums, bei grösseren immerhin eine gewisse Verkleinerung bedingen können. Es erfolgt somit eine Heilung per defectum, was die Natur durch ein kompensatorisches Emphysem des umgebenden gesunden Lungengewebes auszugleichen versteht. Nach Kurlow kann auch »dieses auf rein mechanischem Wege entstandene Emphysem mit Verödung einer beträchtlichen Anzahl lymphatischer Bahnen als ein weiteres Hindernis für ein Vordringen det Tuberkelbazillen in die benachbarten gesunden Teile aufgefasst werden.«

Wohl die meisten Autoren sind der Ansicht, dass eine zur bestehenden Tuberkulose hinzugetretene Lues die Prognose der Tuberkulose ungünstiger gestalte und deren Verlauf beschleunige. Doch sind unzweifelhaft Fälle beobachtet, wo die Syphilis eine Art Heilwirkung auf die Tuberkulose ausübte, indem die syphilitische Bindegewebsschwiele die Tuberkelbazillen eingekapselt, von der Umgebung abgeschlossen und so heilend auf die Tuberkulose gewirkt hat.

Erwähnt möge werden ein Fall von geheilter Tuberkulose der Leber durch syphilitische Veränderungen in derselben, welche sich bei Obduktion einer Leiche im pathologischen Institut zu Würzburg ergab. (Simon, Diss. Würzburg 1897).

Es handelte sich um ein 11 Wochen altes schwächliches Kind mit Soor und Eczema seborrhoicum. Die Hauterkrankung ging allmählich auf indifferente Salbenbehandlung zurück. Dagegen verschlimmerte sich immer mehr das Allgemeinbefinden des Kindes, es wurde mehr und mehr atrophisch und ging schliesslich zu Grunde.

Sektionsbefund: Tumores hepatis, Pneumonia chronica sinitra, Nephritis parenchymatosa, Enteritis follicularis, Osteochondritis luetica.

Mehrere Durchschnitte durch die vergrösserte Leber zeigten, dass die ganze Leber von weissen, narbigen, unter dem Messer knirschenden Knoten in ihrer ganzen Tiefe durchsetzt war. Bei genauerer Betrachtung der Knoten erkannte

man kleine weisse Stippchen in ihnen, ausserdem fiel auf, dass die weisse Substanz mit Vorliebe dem Verlauf der Lebervenen folgte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich um end- und periarteriitische Prozesse handelte, die zu einer ausgebreiteten Capillarofibrosis und weiterhin zur Ausbildung einer mächtigen Schwiele führten, welche die Tuberkelknötchen in weitem Umkreise umfasste, so dass derbe, weisse Knoten in der Leber entstanden, in welche die Tuberkelgranula eingebettet waren, An den Tuberkeln selbst war weiterhin eine fibröse Metamorphose zu bemerken und die Tuberkelbazillen, die nachgewiesen werden konnten, waren in Auflösung begriffen. Es liegt hier ein Fall von zweifelloser Tuberkulose vor, deren Entwickelung durch eine gleichzeitig bestehende luetische Infektion beeinflusst wurde. Simon sagt: Die schwieligen Vorgänge müssen im Sinne einer Heilung der Tuberkulose aufgefasst werden und, da nicht nur die Bindegewebswucherung in ihrem histologischen Bau sehr wohl mit den Produkten übereinstimmt, die wir sonst durch die Syphilis hervorgerufen sehen, sondern die syphilitische Infektion auch noch speziell durch den Nachweis typisch spezifischer osteochondritischer Veränderungen an den Epiphysen der Röhrenknochen festgestellt werden konnte, stehe ich nicht an, die schwielige Umschliessung der Tuberkelherde als durch spezifisch luetische Prozesse hervorgegangen zu betrachten.

Ein weiterer Fall, der für die Heilwirkung der Syphilis auf tuberkulöse Prozesse spricht, kam ebenfalls im Würzburger pathologischen Institut zur Sektion. (Marx, Diss. Würzburg 1897.) Hier hatten die tuberkulösen Veränderungen in der Lunge unter dem Einflusse der Syphilis einen zur Vernarbung neigenden Charakter angenommen.

Es handelte sich um einen 39 Jahre alten Mann. Bei der Betrachtung des Herzens erwies sich das Pericardium viscerale mit einer dicken Fibrinschicht bedeckt, nach deren Entfernung im Pericardium miliare, grau durchscheinende Tuberkelknötchen zu sehen waren. In der Leber fanden sich im Bereiche des lig. duodenale hepatis schwielige Verwachsungen. Entlang dem lig. suspensorium fand sich eine tiefe narbige Einziehung. Das lig. teres war 4 mal so dick

als normal, überhaupt war die ganze Gegend des Hilus und der Incisur zwischen rechtem und linkem Lappen in ein schwieliges Narbengewebe verwandelt. Auf dem Durchschnitte zeigte sich der Leberhilus von einer Narbe eingenommen, in welcher zahlreiche verdickte und obliterierte Gefässe eingelagert waren.

Die linke Lunge war konsistenter als normal und hyperämisch. In der Spitze fanden sich kleine Tuberkelknötchen in fibröser Metamorphose begriffen. Die rechte Lunge war durchweg gestaut. Auf dem Durchschnitt fanden sich zahlreiche Tuberkeleruptionen, daneben strahlige Narben, welche käsige Herde einschlossen. Die erwähnten Narben ähnelten ausserordentlich den bei der Syphilis der Lungen zur Beobachtung gelangenden peribronchialen, indurativen Prozessen.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Pericarditis tuberculosa, Cyanosis pulmonum, Tuberculosis sonata apicis utriusque cum in duratione syphilitica. Cicatrix luetica portae hepatis.

In diesem Falle schien also die Tuberkulose unter dem Einflusse einer Syphilis überall einen fibrös vernarbenden Charakter angenommen zu haben. Die Veränderungen in der Leber waren charakteristisch genug, um die Annahme einer gleichzeitig mit der Tuberkulose vorhandenen Syphilis wirksam zu unterstützen. Um dieser Vermutung einen weiteren Rückhalt zu geben, wurden noch die fibrös gewordenen, tuberkulösen Knötchen in der Lunge und die Narbe in der Leber untersucht.

Die Narbe in der Leber präsentierte sich mikroskopisch als ein derbschwieliges Gewebe, in welchem massenhaft verdickte und obliterierte Gefässe sowie Nervenstämme nachweisbar waren. An einzelnen Stellen war die Narbe stark pigmentiert. Die Schwiele griff weit in das Lebergewebe hinein und in der ganzen Umgebung der Narbe waren die periportalen Bindegewebssepten, die mit der Narbe in Zusammenhang standen, stark verbreitert. Diese Veränderungen waren unzweifelhaft syphilitisch.

Die erwähnten, fibrös gewordenen, tuberkulösen Infiltrate in der Lunge erwiesen sich in ihrer Anordnung sofort

als gewöhnliche Bronchitis und Peribronchitis. Einige Herdchen waren nekrotisch zerfallen, die nekrotischen Massen dabei stark anthrakotisch. Solche Herdchen erschienen von breiten Bindegewebsringen eingefasst. Die meisten Herde befanden sich jedoch in fibröser Metamorphose, wenigstens waren die peripheren Partien derselben fibrös verändert und als tuberkulöse Herde präsentierten sich alle diese Bildungen durch die Anwesenheit von reichlichen Riesenzellen. Auch die Riesenzellen waren hier meist pigmentiert und das nekrotische Zentrum der Herde war häufig wie netzförmig kanalisiert und das Knötchennetz von schwarz pigmentierten Zellen eingenommen.

Hiemit hätten wir es wieder mit einer gleichzeitigen Tuberkulose und Syphilis zu tun, wo wie es schien, die Lues eine Heilung der Tuberkulose einleitete, die zu der schon erwähnten, fibrösen Metamorphose der Tuberkel, andererseits zur Einkapselung käsiger Knoten durch Bindegewebsmassen geführt hatte.

Auf der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien 1894 demonstrierte Rindfleisch eine erbsengrosse Caverne der Lungenspitze, welche die Mitte eines kleinknotigen, von Schwielen durchzogenen und umfassten Infiltrates bildete. Die Knoten waren von Hanfkorngrösse und dann richtige Gummata syphilitica, teils waren sie kleiner und echte, miliare Tuberkel. Die letzteren waren in einer faserigen Metamorphose begriffen. Selbst die Rtesenzellen waren hie und da in Faserzellen zerfallen. Konglomerate von miliaren Tuberkeln waren von schwieligem Bindegewebe umfasst, das mit den schwielig verdickten Lobularseptis zusammenhing. In der Caverne zahlreiche Tuberkelbazillen. Der betreffende junge Mann hatte zuerst ein tuberkulöses Infiltrat mit nachfolgender Cavernenbildung und darauf eine vehemente Lues acquiriert. Der Tod war ein gewaltsamer.

Rindfleisch nimmt an, dass es Fälle gibt, wo das pathologisch-anatomische Produkt ein Mischgebilde von Syphilis und Tuberkulose darstellt in der Weise, dass das tuberkulöse Granulom, insbesondere der Miliartuberkel durch die hinzugetretene Lues in seiner Entwickelung beeinflusst und als

fertiges Gebilde von einer luetischen Schwielenbildung eingekapselt wird, also wiederum eine Art Heilwirkung der Lues auf Tuberkulose.

Auch Chiari, Prag, bemerkt, dass seiner Erfahrung nach in der Tat ab und zu bei gleichzeitigem Vorhandensein von Syphilis und Tuberkulose in einer und derselben Leiche die Tuberkeln eine auffällige fibröse Beschaffenheit zeigen, so dass man sich dem Eindrucke nicht verschliessen kann, dass das histologische Verhalten der Tuberkeln durch die Syphilis in der von Rindfleisch gedachten Weise beeinflusst werden mag.

In unserem eigenen Falle handelte es sich um einen 45 jährigen Mann, der infolge einer Lungenblutung starb. Aus der Krankengeschichte entnahm ich folgendes: Der Mann war seit dem 20. Jahre kränklich, seit circa 15 Jahren tuberkulös mit nachgewiesenen Bazillen. Anfangs hatte er ein Infiltrat und Katarrh der rechten Spitze auch teilweise des rechten Mittellappens. Dieses Infiltrat war in der Zwischenzeit wesentlich zurückgegangen, rechts waren Rasselgeräusche zu hören. Eine bestehende Mastdarmfistel wurde vor 8 Jahren mehrfach operiert und secernierte bis in die letzten Zeiten des Lebens. Vor 3 Jahren erkrankte Patient an wiederholten, schweren Attaquen von Perityphlitis, von welchen ein ziemlich derber Strang in der Ileocoecalgegend längere Zeit zurückblieb. Längere Zeit bestanden Störungen in der Verdauung, Wechsel zwischen Durchfall und Verstopfung. Ein operativer Eingriff wurde abgelehnt, in Hinsicht auf die bestehende Tuberkulose und weil es höchst wahrscheinlich schien, dass der Darm in grosser Ausdehnung tuberkulös erkrankt war. Nachdem Patient fast ein ganzes Jahr nur von Flüssigkeit sich ernähren konnte, trat darauf eine derartige Besserung des Zustandes ein, dass Patient fast alles wieder ohne Beschwerden geniessen konnte und bis zum Frühjahr dieses Jahres gesund war und eine rapide Körpergewichtszunahme zeigte. Im Frühjahr trat eine neuerliche Erkrankung katarrhalischer Natur im rechten Mittellappen auf, die sich aber auf eine Sodener Kur besserte. Bei verhältnismässig ungestörtem Allgemeinbefinden

bekam Patient bei einem Ausgange plötzlich intensive Haemoptoe, welche nach 8 Tagen unter pneumonischen Erscheinungen zum Tode führte.

Bei der Sektion fand sich als Todesursache die Arrosion einer Arterie in der Wand einer kleinen Caverne des rechten Unterlappens und eine frische, lobuläre Pneumonie von croupösem Charakter in demselben Unterlappen. Der übrige Lungenbefund ergab ein akutes Emphysem der Oberlappen beiderseits und eine verbreitete katarrhalisch eiterige Bronchitis. Sehr interessant waren die tuberkulösen Veränderungen in beiden Lungen, welche vorwiegend auf die Oberlappen beschränkt waren. Beide Spitzen waren verwachsen, die obere Hälfte der Oberlappen von grossen peribronchitischen streifigen Narben durchsetzt, in deren zentralen Teilen nur selten ein trockener käsiger Herd gefunden wurde. Besonders dicht war das Strickwerk der Narben in den Spitzen der beiden Oberlappen. Diese Spitzen enthielten einige kleinere Cavernen, deren Wand zum grossen Teil glatt und gereinigt erschien und die von breiten Bindegewebsmassen rings umschlossen waren.

Von besonderem Interessen waren Veränderungen in den unteren Hälften der Oberlappen beiderseits. Hier gingen die grösseren peribronchialen Narben über in ein immer zierlicher und feiner werdendes, schliesslich filigranartiges zartes Gitterwerk eines grau-weisslichen Narbengewebes, welches immer wieder in der Umgebung kleinerer Bronchien eine gröbere Ausbildung erfuhr, während es zwischen diesen Centren stärkerer Ausbildung ein äusserst engmaschiges, zierliches Netz bildete. Die Maschen dieses Netzes waren von lufthaltigen Alveolen eingenommen. Dieser Prozess einer minutiösen Narbenbildung war auf grosse Flächen hin in den unteren Hälften der Oberlappen entwickelt und es wurde dadurch ein Bild erzeugt, wie es wohl nur selten bei Sektionen beobachtet worden sein dürfte. Schon der makroskopische Anblick legte die Vermutung nahe, dass man es mit den Überresten einer abgelaufenen Entzündung zu tun haben mochte, die vor allem das interstitielle Gewebe der Lungen betroffen hatte und zwar nicht nur das perivaskuläre

und peribronchiale Bindegewebe, sondern auf auch diesere interalveoläre Stützgerüst und die die Wandungen der Alveolen selbst. Es lag am nächsten an einen Prozess zu denken, der sich in den Lymphbahnen weiter verbreitete und so wurde denn auch die makroskopische Diagnose einer Lymphangitis fibrosa gestellt. Die ausgedehnten Heilungsvorgänge der Lungentuberkulose in diesem Fall machten es wahrscheinlich, dass auch die beobachtete fibröse Lymphangitis nichts anderes als eine geheilte tuberkulöse Affektion darstellen würde, eine Annahme, die an Wahrscheinlichkeit durch die Erfahrungstatsache gewann, dass sich die Tuberkulose in der Lunge besonders häufig auf dem Lymphwege verbreitet.

Der übrige Befund bot noch eine Reihe interessanter für die Heilung tuberkulöser Veränderungen im Körper wichtiger Momente. Besonders fand sich im Dickdarm, vor allem im Coecum und Colon ascendens eine Reihe ausserordentlich grosser, zum Teil handbreiter, ringförmiger, völlig geheilter tuberkulöser Darmgeschwüre. Die Geschwüre zeigten glatten Grund, in welchem man nicht nur das schwielig verheilte Gewebe der Submucosa, sondern auch reichliche, inselartige Reste von erhaltener Schleimhaut vorfand. Die Ränder waren flach und zeigten nirgends frischere Erosionen oder Nekrosen. Auch fand man makroskopisch weder im Grund noch im Rand der Geschwüre käsige Knötchen.

Mikroskopisch allerdings waren in Schwielengewebe eingeschlossene oder fibrös umgewandelte Tuberkel zu finden, jedoch ohne dass Verkäsungen an diesen Bildungen zu beobachten waren.

Sehr schön war im mikroskopischen Bild die Epithelisierung der grossen, ehemaligen Geschwürsflächen zu verfolgen.

Den eigenartigsten Befund bot das Coecum dar. Hier war das ganze Gewölbe, welches das Coecum bildet, von einem einzigen, grossen, völlig geheilten Geschwür eingenommen. Völlig glatter Grund, flache, glatte Ränder und die Abwesenheit jedes frischeren Ulzerationsprozesses zeichnete dies geheilte Geschwür aus. Auch Knötchen konnten keine wahrgenommen werden.

Das merkwürdigste war nun, dass die bei dem früheren Ulzerationsprozess verschont gebliebenen und seiner Zeit vielfach unterminiert gewesenen Reste der Schleimhaut sich als ein System von vielen, transversalen Strängen durch das Lumen des Coecums hinüber und herüber zogen. Das Lumen des Coecums war an dieser Stelle etwas verengt und so von Schleimhautbrücken, beziehungsweise epitheli sierten Bindegewebssträngen, die oft bedeutend breit, förmlich bandartig waren, überbrückt, dass das Lumen in ein förmliches Labyrinth von Gängen und Recessusartigen Räumen verwandelt wurde. Die ganze Stelle hatte eine Längenausdehnung von ungefähr 15 cm. An der Stelle der übrigen geheilten Geschwüre des Dickdarms und des Colon ascendens war da und dort eine sehr mässige Stenose zu finden. Die zu den geheilten Geschwüren zugehörigen Darmlymphgefässe waren in fibröse Strängchen umgewandelt. Mesenterialdrüsen und Bronchialdrüsen waren nicht verkäst, sondern nur etwas verhärtet.

Der übrige pathologische Befund war in folgender Diagnose enthalten:

Myodegeneratio cordis. Haemorrhagia myocardii punctata; Hepar fuscum et cyanoticum; Renes cyanot. Intumescentia mollis et Hyperaemia lienis. Gastritis et Duodenitis catarrhalis.

In diesem Falle von vorgeschrittener Lungen- und Darmtuberkulose interessierte uns besonders das mikroskopische Verhalten der Lungen im Bereich jenes filigranartigen Narbennetzwerkes in den Oberlappen, welches wir als geheilte tuberkulöse Lymphangitis auffassten.

Die geeigneten Präparate wurden von solchen Stellen herausgeschnitten, in Formol fixiert, in Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet; gefärbt wurde mit Hämatoxylin, Eosin, nach van Gieson, nach Weigert's Elastin-Methode, ferner wurde die Tuberkelbazillen-Färbung angewendet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung bestätigte sich zunächst, dass man es mit einem grösstenteils kernarmen fibrillären Bindegewebe zu tun hatte, welches an vielen Stellen

durchaus die Struktur des kollagenen Bindegewebes der Haut darbot.

Der Gefässreichtum dieses Bindegewebes wechselte an einzelnen Stellen sehr, musste aber im allgemeinen ein relativ beträchtlicher genannt werden. Da und dort waren reichlicher Gefässe vorhanden, meist kapillären Charakters, und es waren auch an diesen Stellen immer reichlichere Kerne in dem Bindegewebe zu finden, nicht nur spindelige, sondern auch kleine einkernige, rundliche Lymphocytenartige Zellen, wie man sie im chronisch entzündeten Bindegewebe in der Regel antrifft. Untersuchte man diese zell- und gefässreichen Stellen genauer, so fand man sehr häufig die Überreste der Elemente eines Tuberkels mitten in der gefäss- und zellreichen Masse vor, d. h. es fanden sich zwischen den reich entwickelten Kapillaren und den infiltrierenden kleinen Rundzellen Reste von epitheloiden Zellen und Riesenzellen.

Damit war der Beweis geliefert, dass sich an Stelle eines Tuberkels gefässhaltiges und zellreiches junges Bindegewebe entwickelte, dass unter diesen Vorgängen eine Rückbildung der Tuberkel stattfand. Ausserdem fand man an sehr vielen Stellen in dem schon fertigen Narbengewebe atrophierende Tuberkel, d. h. winzig kleine Anhäufungen von epitheloiden Zellen und Riesenzellen, wobei sich aber zwischen diesen Zellen bereits Bindegewebe entwickelt hatte, so dass die einzelnen spezifischen Elemente der ganzen Zellanhäufung durch bindegewebige Elemente von einander getrennt waren.

Sehr selten fand man in dem entwickelten Narbengewebe von förmlichen Bindegewebskapseln umschlossene, käsige Herdchen, die, ihrem ganzen Aussehen nach, mit käsigem Inhalt und käsiger Wand versehene Bronchien darstellten. Diese käsigen Herdchen waren aber in ungeheuere Massen von Narbengewebe eingesargt. Das so beschaffene Narbengewebe erstreckte sich nun als ein zierliches Netzwerk durch das Lungengewebe hin und man sah auch mikroskopisch, dass es da und dort meist um kleine Bronchien herum eine stärkere Ausbildung erfuhr, dass es aber andererseits zwischen den Punkten stärkerer Entwickelung sich in immer feinere Züge verlor, beziehungsweise bis auf die

Alveolensepten verfolgen liess. Sehr deutlich erkannte man, dass auch alveoläres Parenchym in der Lunge mit in den Prozess eingezogen wurde.

Besonders an Stellen, wo noch kleinzellige Infiltration im Narbengewebe auf einen noch nicht vollendeten Abschluss der Neubildung hindeutete, sah man die interstitielle Entzündung sich auf die Alveolenwände fortsetzen, so zwar, dass mit deren Fortschreiten der Verdickung das Lumen der Alveolen mehr und mehr abnahm; in den successive verkleinerten Luminibus lagen dann häufig abgestossene Alveolarepithelien.

Sehr viele mikroskopische Bilder zeigten den Übergang der interstitiellen Bindegewebsentwickelung in eine interstitielle und parenchymatöse Entzündungzone:

Hier fand man neben kolosssaler Gefäss- und Zellneubildung im Interstitium eine offenbar ältere, fibrinös-katarrhalische Exsudation in die Lumina der Alveolen. Die hier vorgefundenen histologischen Bilder liessen die Deutung zu, dass das liegengebliebene Exsudat unter der starken Gefäss- und Bindegewebswucherung in den Alveolarwandungen schliesslich doch der Resorption zugänglich wurde. Gerade in diesen Herden, in welchen sich die interstitielle Neubildung in vollem Gange befand, sah man häufig auch kleine typische Tuberkel, die manchmal von der gefässreichen Bindegewebswucherung ganz umschlossen waren. Wenn wir soeben davon sprachen, dass die interstitielle Neubildung eine verspätete Resorption des Exsudates in den Alveolen einzuleiten schien, so zeigte sich auch andererseits das bekannte Bild einer Organisation alten liegengebliebenen Exsudates durch das neugebildete gefässreiche Bindegewebe.

Das Gewebe, welches sich nun zwischen dem eingangs beschriebenen vollausgebildeten Narbennetzwerk vorfand, war lufthaltiges Lungengewebe in hochgradig emphysematösem Zustand; sowohl Bronchiolen, als Alveolargänge als endlich die Alveolen selbst zeigten eine hochgradige Erweiterung der Lumina; die Lumina waren völlig leer. Einige Präparate von Stellen, an denen sich grössere Schwielen befanden, zeigten reichliche Tuberkel, die sämtlich sehr geringe Tendenz

zur Nekrose aufwiesen in ein kolossal entwickeltes Narbengewebe eingeschlossen waren. Dabei konnte man nicht nur eine Einkapselung der Tuberkel und eine Organisation derselben durch das neugebildete Bindegewebe beobachten, sondern eine direkte Metamorphose besonders der peripheren Abschnitte der Tuberkeln in Bindegewebe. Bei dieser Metamorphose entstand häufig entsprechend dem Bau der Tuberkel ein fein retikuläres Bindegewebe mit verästelten Zellen. Auch sahen wir Bilder, die auf eine Beteiligung der Riesenzellen an der fibrösen Metamorphose hinwiesen. Die fibröse Metamorphose der Tuberkel führte schliesslich zu einem vollständigen Verschwinden derselben beziehungsweise zu einem Aufgehen in dem sich entwickelnden Narbengewebe.

Präparate von Übergangsstellen des netzartigen, feinen Narbenwerkes zu gröberen Narbengewebsausbreitungen zeigten sehr deutlich, wie sich die Tuberkeln im Interstitium des Lungengewebes entwickelten und dabei sich an den Verlauf der Lymphgefässe hielten; es konnten junge Tuberkeln in sonst völlig normalem lufthaltigen Lungengewebe entwickelt sein, und man beobachtete selbst an diesen jüngsten in das Lungengewebe vorgeschobenen Tuberkelherden, die reaktive Bindegewebswucherung in der Umgebung des Tuberkels, beziehungsweise die Neigung des Knötchens sich selbst fibrös umzuwandeln. Präparate, die nach van Gieson gefärbt waren, liessen die Verteilung des Bindegewebes besonders schön erkennen, andererseits trat auch der ziemlich beträchtliche Gefässreichtum des gebildeten Narbengewebes sehr klar vor. Einmal sahen wir in dem Narbengewebe einen Kalkherd, um welchen sich rings Knochengewebe aufgeschichtet hatte. Ausserordentlich klar waren die van Gieson'schen Bilder an den Stellen, wo reichlicher Tuberkeln angehäuft und von Narbengewebe umschlossen waren: Die allmählige Überführung der ursprünglich gelbbraun gefärbten Tuberkel in das nach van Gieson rot sich färbende Narbengewebe und das allmählich völlige Verschwinden der Tuberkelknötchen in dem sich entwickelnden Narbengewebe war äusserst klar und sicher zu verfolgen. Überall und immer schritt die fibröse Verwandlung der Tuberkel von der Peripherie nach dem Zentrum vor.

Die nach Weigert's Elastin-Methode gefärbten Präparate liessen den allmählichen, wenn auch offenbar sich langsam vollziehenden Untergang des elastischen Gewebes in der netzförmigen Narbenbildung gut verfolgen. Sie zeigten aber auch andererseits besonders deutlich die Beziehung der Narbenbildung zu kleineren und grösseren Bronchien, beziehungsweise zu Gefässen.

Mit dem langsamen Untergang der elastischen Fasern innerhalb des Narbengewebes kontrastierte sehr, der rasche und vollständige Zerfall der elastischen Fasern im Bereich der spezifisch-tuberkulösen Wucherungen, also der Knötchenbildungen.

Wir haben endlich auch Tuberkelbazillenfärbung vorgenommen, um über den Untergang der Bazillen in dem entstandenen Narbengewebe beziehungsweise über den Gehalt der noch sichtbaren, wenn auch überall fibrös sich umwandelnden Tuberkeln ein Urteil zu gewinnen. Es waren aber in mehreren mit grösster Sorgfalt behandelten und untersuchten Präparaten keine zu finden.

Aus der Krankengeschichte, dem Sektionsbefund und der mikroskopischen Untersuchung geht hervor, dass es sich um eine sehr chronisch verlaufende Tuberkulose der Lunge und des Darmes handelte, welche in beiden Organen eine selten weitgehende und ausgedehnte Neigung zur Ausheilung zeigte. Vor allem durften der Art grosse Geschwürsbildungen, wie wir sie im Dickdarm fanden, nur selten mit Ausgang in Heilung beobachtet worden sein. Es sind hier ringförmige, handbreite Geschwüre völlig zur Vernarbung gekommen, und es ist besonders interessant hierbei, dass nennenswerte Stenosierungen im Verlauf der Vernarbung nicht eintraten. Ein höchst eigenartiges Bild bot das grosse Geschwür im Coecum dar, an dessen Stelle eine Menge von restierenden Schleimhautbrücken und bindegeweblichen Narbensträngen das Lumen des Darms überbrückten.

Die Heilungsvorgänge wurden besonders in der Lunge mikroskopisch genau verfolgt und hier konnten wir neben den gewöhnlich zu beobachtenden Formen der bindegeweblichen Einkapselung unter fibröser Umwandlung der Tuberkel

durch direkte Metamorphose eine Substitution der Tuberkel durch gefässhaltiges Granulationsgewebe und zweitens eine einfache Atrophie der tuberkulösen Knötchen innerhalb der sich entwickelnden Schwielen konstatieren. Wir hätten somit vier Möglichkeiten kennen gelernt, nach welchen ein Rückgängigwerden der Tuberkel eintreten kann:

1. Die Einkapsnlung.
2. Die fibröse Umwandlung.
3. Die Substitution.
4. Die Atrophie.

Dabei ist zu bemerken, dass die vierte Form häufig als eine Folge der Einkapselung auftritt. In unserem Falle kam vor allem durch den Prozess der Substitution und der fibrösen Metamorphose, aber auch durch den der Atrophie ein vollständiges Verschwinden der spezifischen Produkte zustande. Viele Übergangsbilder zeigten uns, dass die knötchenfreien Schwielen aus knötchenhaltigen Wucherungen hervorgegangen waren.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte ferner die schon bei der makroskopischen Betrachtung erkannten Beziehungen des entstandenen Narbengewebes zu dem System der Bronchien einerseits, dem der Lymphgefässe andererseits. Das eigenartige, bei der makroskopischen Betrachtung besonders hervorgetretene feinmaschige und zarte Netzwerk von Narben in der Lunge war in der Tat als eine geheilte tuberkulöse Lymphangitis zu bezeichnen, welche sich bis auf die feinsten Ausbreitungen der Lymphgefässe im interstitiellen Lungengewebe erstreckte. Andererseits stand dieses feine Narbennetz mit grösseren Narbenbildungen in Zusammenhang, welche sich in der Umgebung kleiner Bronchien entwickelt hatten. Dass aber nicht nur interstitielle tuberkulöse Prozesse die Veranlassung zu der Narbenbildung gegeben hatten, zeigten Stellen früherer tuberkulöser Veränderungen, wo neben der interstitiellen Knötchenbildung auch eine parenchymatöse Entzündung der Lunge im Sinne einer tuberkulösen, chronischen, zur Induration führenden Bronchopneumonie vorhanden waren.

Gerade bei der Untersuchung der frischeren Eruptionen des tuberkulösen Prozesses fiel es auf, dass wenig Neigung zur regressiven Metamorphose bestand und dass von vornherein die reaktiven Bindegewebswucherungen eine grosse Rolle spielten, beziehungsweise, dass die jungen Tuberkel überall die Neigung zeigten, sich fibrös umzuwandeln. Es gibt also Fälle von Tuberkulosis fibrosa, bei welchen der fibröse Charakter nicht erst durch reaktive Entzündungen sekundär erreicht wird, sondern bei welchen er von vornherein primär besteht. Dass sich in unserem Falle trotz sorgfältiger Untersuchung Tuberkelbazillen in den fibrösen Knötchen und Schwielen, ferner auch nicht in den frischeren Tuberkeln und deren kleinen nekrotischen Zentren nachweisen liessen, das kann vielleicht teilweise zur Erklärung des fibrösen Charakters der Tuberkulose in Lungen und Darm herangezogen werden. Aber sicherlich kommt nicht nur die Menge, sondern auch die Virulenz der Bazillen, das Hinzutreten oder Ausbleiben einer Mischinfektion, für den anatomischen Charakter und klinischen Verlauf der Krankheit in Betracht. Die wichtigsten und massgebendsten Verhältnisse werden aber in der Qualität der von dem Gifte angegriffenen Organismus selbst zu suchen sein.

Zum Schluss dieser Arbeit gestatte ich mir, meinen hochverehrten Lehrern, dem Herrn Geheimrat

Professor Dr. von Rindfleisch

für die freundliche Übernahme des Referates, und dem Herrn

Professor Dr. Borst

für die Überweisung dieser Arbeit, sowie für das überaus freundliche Entgegenkommen und die Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Hans Stoeber, Bayerischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 7. Januar 1879 zu Würzburg als Sohn des Fabrikanten G. Stoeber. Nach Besuch der Volksschule und des neuen Gymnasiums in Würzburg erwarb ich mir das Reifezeugnis daselbst im Juli 1898 und bezog im Herbste 1898 die Universität zu Würzburg. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich im März 1903 und wurde am 29. Juni 1903 als Arzt approbiert. Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Professor Dr. Borst verfasst.